

UNIVERSITE DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1928-1929 — N° 100

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

STÉNOSE HYPERTROPHIQUE DU PYLORE CHEZ LE NOURRISSON

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 29 juillet 1929

PAR

Paul TAILLARD

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né à QUEMPER-GUEZENNEC (Côtes-du-Nord), le 24 octobre 1905.

Examineurs de la Thèse	{	MM. GUYOT, professeur.....	<i>Président.</i>
		DUVERGEY, professeur	<i>Juges.</i>
		CHARRIER, agrégé	
		LOUBAT, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET

3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1929



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITE DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1928-1929 — N° 100

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

STÉNOSE HYPERTROPHIQUE DU PYLORE CHEZ LE NOURRISSON

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 29 juillet 1929

PAR

Paul TAILLARD

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né à QUEMPER-GUEZENNEC (Côtes-du-Nord), le 24 octobre 1905.

Examineurs de la Thèse	{	MM. GUYOT, professeur.....	<i>Président.</i>
		DUVERGEY, professeur	} <i>Juges.</i>
		CHARRIER, agrégé	
		LOUBAT, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET

3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1929

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, POUSSEON, MOURE, PRINCETEAU, W. DUBREUILH,
RIVIÈRE, BARTHE, LE DANTEC.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	VERGER.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	CASSAET.	Médecine expérimentale.....	MAURIAC.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	TEULIÈRES.
id.....	BÉGOUIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie..	ROCHER.
Pathologie et thérapeutiques générales...	CARLES.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	ANDÉRODIAS.	Clinique méd. des maladies des enfants..	CRUCHET.
Anatomie.....	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DENIGÈS.
Anatomie pathol. et microscopie clinique.	VILLEMEN.	Physique médicale et pharmaceutique....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUILH.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques.	BONNIN.
Physiologie.....	PACHON	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	PETGES.
Hygiène.....	AUCHÉ.	Clinique des maladies des voies urinaires.	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales.	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie..	SELLIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.		

MM. DELAUNAY (Physiologie), MICHELEAU, LEURET, DUPÉRIÉ (Médecine générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie.....	DUBECQ.	Chirurgie générale.....	PAPIN.
Histologie.....	LACOSTE.	id.....	JEANNENEY.
Anatomie pathologique.....	MURATET.	id.....	CHARRIER.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	id.....	LOUBAT.
Médecine générale.....	CREYX.	Obstétrique.....	PERY.
id.....	N.	id.....	FAUGÈRE.
id.....	AUBERTIN.	Ophtalmologie.....	BEAUVIEUX.
id.....	DAMADE.	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
id.....	PIÉCHAUD.	Pharmacie.....	GOLSE.
Maladies mentales.....	PERRENS.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire.....	GAVALIÉ.	Puériculture.....	N.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Démonstrations et préparations pharmac..	N.
Accouchements.....	FAUGÈRE.	Pharmacie chimique.....	GOLSE.
Ophtalmologie.....	GABANNES.	Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. MM. N.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle..... GOURDON

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MA GRAND'MÈRE

Pieux souvenir.

A MA MÈRE — A MON PÈRE

En témoignage de ma reconnaissance,
profonde et de ma respectueuse ten-
dresse.

A MES SŒURS

A MES BEAUX-PARENTS

A MES AMIS

A MA FEMME

En reconnaissance du bonheur que
tu apportes dans ma vie, je te dédie ce
modeste travail.

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL BRUGÈRE

*Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine
et des Colonies,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier d'Académie.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ G. JEANNENEY

*Chirurgien des Hôpitaux,
Chirurgien adjoint du Centre régional contre le Cancer,
Membre correspondant de la Société de chirurgie de Paris,
Croix de guerre.*

Pour son aide bienveillante.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. GUYOT

*Professeur de Clinique gynécologique à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Chirurgien des Hôpitaux,
Membre correspondant de la Société de chirurgie,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Décoré de la Croix de guerre et de l'Ordre de Sainte-Anne de Russie,
Officier de l'Instruction publique.*

Il nous a fait le grand honneur de
présider notre thèse. Qu'il trouve ici,
en même temps que l'assurance de
notre profonde admiration, l'expression
de notre reconnaissance la plus sincère.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

STÉNOSE HYPERTROPHIQUE DU PYLORE

CHEZ LE NOURRISSON

INTRODUCTION

La sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson est une maladie bien connue depuis les travaux de Fredet qui, le premier, applique l'acte chirurgical à cette affection de l'enfance, cependant considérée toujours comme très grave.

Nous ne pouvons faire mieux que de citer, au début de ce travail, la magnifique définition que nous tenons d'Alary et qui est un exposé très net des lésions anatomo-pathologiques et des principaux signes cliniques de la sténose pylorique :

« C'est une affection essentiellement constituée par une tumeur pylorique formée par une augmentation du nombre des fibres musculaires constituant le sphincter pylorique et déterminant un rétrécissement du tube muqueux ; elle se manifeste par une impossibilité tantôt absolue, tantôt incomplète pour le nourrisson de s'alimenter, du fait du rejet des aliments ingérés sous forme de vomissements explosifs ; enfin, son évolution est mortelle, du moins pour la forme aiguë. »

Après un bref aperçu historique, nous commencerons par une étude anatomo-pathologique de la tumeur pylorique; puis nous donnerons les différentes hypothèses émises au sujet de la pathogénie et de l'étiologie; dans un troisième chapitre, nous aborderons le diagnostic clinique qui présente un intérêt primordial; enfin, nous terminerons par l'exposé de la pylorotomie extra-muqueuse, seule opération considérée aujourd'hui comme capable d'enrayer l'évolution fatale de la sténose aiguë du pylore.

HISTORIQUE

C'est un médecin américain, Hesekiach Beardsley qui, en 1788, fait la première description de la sténose hypertrophique du pylore. Mais son travail n'a été découvert qu'en 1903 par M. Osler.

En 1879, Landerer, dans une thèse d'anatomie pathologique, décrit les lésions de la sténose pylorique; puis, quelques années plus tard (1883), Landerer et son professeur, Maier, publient 31 cas de rétrécissement pylorique observés après autopsies.

Hirschprung (de Copenhague) fait au Congrès de Wiesbaden, en 1887, une communication dans laquelle il publie l'observation de deux nourrissons dont il a fait l'autopsie et qui tous deux présentaient « un épaississement de toutes les tuniques ». Il donne quelques signes cliniques incomplets de la maladie qu'il baptise de son nom, sténose hypertrophique du pylore, encore appelée depuis maladie de Hirschprung.

A partir de ce moment, de nombreux travaux sont publiés, parmi lesquels il faut citer ceux de Finkelstein (1896), Thomson (1895-1897), Cautley, Still (1898-1899), Cautley et Dent (1903).

Ibrahim, dans sa thèse de 1905, relate 7 observations nouvelles, et en 1908 publie une monographie importante qui contient la bibliographie de tous les travaux publiés jusqu'alors.

En France, à partir de 1899, des thèses et des travaux font connaître les faits étudiés à l'étranger : Gillot (Paris, 1901), Duval (Paris, 1901). Puis, Weill et Péhu décrivent, en 1901, *Les sténoses pyloriques chez le nouveau-né et le nourrisson* qu'ils subdivisent en « sténose par vice congénital de développement, sténose par hypertrophie pylorique et sténose spasmodique ou

pylorospasme essentiel ». Depuis cette époque, les communications de ces auteurs sont nombreuses, mais elles ont pour caractère général de placer l'affection sur un terrain à peu près uniquement médical; au Congrès de Budapest (1909), ils soutiennent la thèse de la néoformation inflammatoire; pour eux, « la maladie de Hirschprung est un syndrome: la sténose par hypertrophie du pylore est causée par le développement d'une gastrite ». Pinel (thèse de Lyon, 1921) fait l'exposé pathogénique et précise les opinions de Weill et de Péhu avec une documentation complète.

En 1907, Fredet applique à la sténose hypertrophique le bénéfice de l'acte chirurgical; en 1908, Dufour et Fredet publient un nouveau procédé opératoire que Fredet réalise le premier chez le nourrisson: la pyloroplastie extra-muqueuse. Fredet et Guillemot, au Congrès de pédiatrie de Toulouse, en 1910, font une mise au point parfaite de la question: ils admettent l'origine anatomique congénitale de la sténose, mais concèdent qu'un élément inflammatoire ou spastique peut s'ajouter à celle-ci; ils se déclarent partisans de l'intervention, mais après application loyale du traitement médical, tandis que Hutchinson, dans une conférence au London Hospital, en 1910, donne la préférence au traitement médical, à cause des incertitudes qui entourent la pathogénie.

Le terme de « maladie pylorique » employé par Gévelier en 1911 traduit cette perplexité. Puis Fredet et Tixier, en 1912, défendent le principe de l'intervention précoce et donnent la préférence à la gastro-entérostomie postérieure. Cette méthode est parfaitement exposée dans la thèse d'Alary (Paris, 1921), qui est la plus belle revue d'ensemble ayant paru sur la question. En 1926, une discussion animée se produit à la Société de chirurgie entre Veau et Fredet; après un plaidoyer chaleureux de M. Veau en faveur de la pylorotomie, l'accord s'est fait pour proclamer l'excellence de cette dernière. Enfin, en 1927, Fredet précise sa technique et publie un article où sa méthode, la pylorotomie extra-muqueuse, est exposée dans tous ses détails.

Au point de vue radiologique, l'étude de la sténose a été

entreprise par Leven et Barret (1906-1910), Wernstedt (1907), Guillon (1907), et plus récemment, par Barret, Chauffour, Strauss (1920), Dévé (1921), Marfan (1923), Lemaire et Colaneri (1925).

A l'étranger, la contribution la plus importante nous vient des auteurs anglo-saxons, dans les pays desquels l'affection est particulièrement fréquente.

En Allemagne, nous devons mentionner le nom de Rammstedt, qui a publié, en 1913, une technique de pylorotomie ; c'est donc à tort que cette méthode porte, en Allemagne, le nom de Weber-Rammstedt, car M. Frédet l'avait déjà indiquée depuis 1910.

En Angleterre, il faut citer Thomson (d'Edimburg), et surtout Tyrrel Gray, à qui nous devons la plus importante statistique de pylorotomies dans ce pays jusqu'en 1921.

Aux États-Unis, Strauss est l'auteur d'une théorie pathogénique curieuse dans laquelle le spasme pylorique joue un rôle tout à fait important. Hess préconise le cathétérisme pyloro-duodénal pour le diagnostic et le traitement de la sténose pylorique. Enfin, Downes (de New-York) a publié, en 1921, 175 cas de sténoses dans lesquels l'opération de Frédet a été employée.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. — La tumeur pylorique.

Les couches musculaires. — Au point de vue anatomo-pathologique, la sténose du pylore chez le nourrisson est caractérisée par « l'hypertrophie des couches musculaires du pylore, de la circulaire en particulier, ce qui transforme l'organe en une véritable tumeur, ayant habituellement la forme d'une olive et présentant une rigidité et une dureté tout à fait remarquables ».

Au point de vue macroscopique, cette tumeur est, dans les formes aiguës précoces, de consistance dure, cartilagineuse, longue de 25 millimètres environ et large de 15 millimètres; la paroi présente une épaisseur moyenne de 7 millimètres, dont 1 millimètre pour la muqueuse, 5 millimètres pour la couche circulaire de la musculuse et 1 millimètre pour la couche longitudinale et la séreuse. Alary rappelle que G. Still, en Angleterre, ayant mesuré l'épaisseur normale d'un pylore d'enfant, l'avait trouvée égale à 1 millim. 5 à 2 millimètres, dont 1 millim. 05 à 1 millim. 36 pour la couche musculaire seule. On voit donc par là combien est justifiée la définition anatomique de Fredet et le qualificatif de la sténose : hypertrophique.

Dans les formes chroniques, le volume ou la dureté de la tumeur, ou ces deux caractères à la fois, sont moins accentués que dans les cas aigus.

Le pylore hypertrophié, blanc jaunâtre, tranché, par sa coloration, sur les parties adjacentes de l'estomac et du duodénum. Un ressaut toujours très net indique l'extrémité duodé-

nale de la tumeur pylorique, tandis que du côté de l'estomac elle se confond insensiblement avec la région hypertrophiée de l'antré. La bague pylorique enserre le tube muqueux dont le calibre est resté normal, mais dont les parois se sont plissées au point de ne laisser entre leurs plis qu'une lumière, le plus souvent très faible, que le volume de la tumeur ne peut permettre de préjuger. Fredet insiste encore sur l'exagération de la saillie que le cylindre pylorique fait normalement à l'intérieur du duodénum : il se forme une sorte de museau de tanche qui détermine autour de lui des culs-de-sac de la muqueuse duodénale. Cette disposition est importante à retenir pour le chirurgien soucieux de ménager la continuité de cette muqueuse quand il pratique l'opération de Fredet, la pylorotomie longitudinale extra-muqueuse.

Au point de vue histologique, les recherches de Berkheim-Karrer ont montré qu'en outre de l'augmentation du nombre des fibres musculaires, il y aurait parfois hyperplasie vraie, en ce sens que les noyaux des fibres et les fibres elles-mêmes accuseraient un volume supérieur à la normale.

La muqueuse et la sous-muqueuse. — En avril 1927, Fredet avait opéré 25 cas par pylorotomie extra-muqueuse, sans en trouver un où la muqueuse fût enflammée. Weill et Péhu ont montré qu'il pouvait, dans certains cas, exister de l'inflammation : la muqueuse est alors rouge, hypervascularisée, parfois elle présente de petites érosions. Mais ces lésions diffuses ou localisées sont le résultat d'infections secondaires et résultent des altérations chimiques de la sécrétion stomacale (hyperacidité secondaire). Dans la majorité des cas, muqueuse et sous-muqueuse sont intactes et, à la Société de Chirurgie de 1926, la pylorotomie extra-muqueuse n'aurait pas eu autant de partisans si sa technique n'en était pas facilitée par le glissement normal de la muqueuse indemne sur une sous-muqueuse de laxité également normale.

La séreuse. — Le péritoine est rarement atteint. Une seule fois il a été trouvé épaissi (Nové-Josserand et Péhu).

L'ensemble de ces lésions se trouve très précocement. Les

autopsies de Simoulison et Gravitz trente-six heures après la naissance, de Bent chez un fœtus de sept mois, les montrent déjà constituées. C'est ce qui fait penser à l'origine congénitale de la maladie.

II. — L'estomac.

En général, le volume de l'estomac n'est que peu augmenté. Il est plutôt distendu, surtout si la maladie évolue depuis longtemps : ses dimensions sont augmentées dans le sens horizontal et vertical (28 fois sur 265 observations de Rohmer, 1921).

La musculature gastrique participe à l'hypertrophie. Mais cet épaississement de la paroi gastrique diminue insensiblement lorsqu'on part de la région pylorique pour se rapprocher du fond de l'estomac ; il siège uniquement ou à peu près sur l'antrum pylorique, au niveau de la grande courbure et on ne le retrouve pas sur la grosse tubérosité. Dans quelques observations, il est mentionné que l'hypertrophie s'étend à tout l'organe et transforme ce dernier en tube rigide aux parois épaissies, donnant un peu l'aspect de la linéite plastique.

Quant à la muqueuse gastrique, elle est normale, et on peut se demander si les taches ecchymotiques relevées par Pinel ne sont pas le résultat de phénomènes *post mortem*. Au voisinage du pylore sténosé, la muqueuse se plisse en collerette, et cette disposition se prolonge au niveau de l'antrum si l'hypertrophie de la musculature gastrique s'accompagne de rétraction.

III. — Les autres organes.

Parfois l'œsophage participe à l'hypertrophie et même à la dilatation (Ibrahim, 1905). Tandis que l'intestin, au contraire, dans son ensemble, est fort réduit, la paroi duodénale est mince, ténue comme à l'ordinaire. Le volume des anses est moindre qu'à l'état ordinaire : c'est, dit-on, un intestin de poulet, et l'on conçoit que ces circonvolutions si menues ne favorisent pas la gastro-entérostomie.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGENIE

De nombreuses théories ont été émises au sujet de cette maladie. Pour comprendre cette diversité des opinions, il faut connaître l'existence d'un facteur surajouté : le spasme. Ce spasme peut, à lui seul, produire des accidents comparables à ceux de l'hypertrophie pylorique. Et certains auteurs ont posé en principe que, si la maladie guérit, ce n'est pas une sténose anatomiquement constituée, c'est une maladie spasmodique. Mais Hutchinson et plus tard Ibrahim se sont élevés contre une semblable conception : il n'y a pas dans les signes évolutifs de la maladie un caractère susceptible de permettre un diagnostic entre la sténose vraie et le spasme simple.

Mais le spasme joue un rôle important dans l'évolution anatomo-clinique de certaines sténoses dites chroniques dont il permet de comprendre les phases de rémission ou d'aggravation, et lui seul peut expliquer l'intervalle libre des formes aiguës.

Parmi les différentes théories émises sur la pathogénie de cette maladie, il faut mentionner la thèse de M. Pfaundler qui soutenait cette idée que la sténose par prétendue hypertrophie du pylore n'est qu'une illusion. « Elle résulte, dit-il, d'une contracture cadavérique qui peut être vaincue par l'injection d'eau dans la cavité gastrique sous une certaine pression. » Ultérieurement, M. Pfaundler a reconnu son erreur. Il est indéniable que l'autopsie fait constater l'existence certaine de la sténose et de l'hypertrophie musculaire.

Théorie du spasme hypertrophiant. — Cette théorie fait de la maladie de Hirschprung une affection d'origine purement fonctionnelle. Du fait d'une coordination nerveuse, ou incomplète,

ou dysergique, le fonctionnement normal de l'appareil pylorique ne s'accomplit pas et ce dérèglement a pour conséquence l'hypertrophie de l'anneau pylorique. Pour certains auteurs, le spasme a une origine périphérique : hyperesthésie de la muqueuse (Schattock), hyperacidité du contenu gastrique (Engel), rétention des graisses (Tobler). Pour d'autres, au contraire, le spasme a une origine centrale.

Hutinel, en France, soutient que « chez certains enfants le spasme apparaît de très bonne heure et aboutit à un anneau musculaire d'autant plus considérable que le spasme a été plus précoce. En somme, l'augmentation d'épaisseur de la tunique pylorique peut être non pas seulement congénitale, mais acquise, résultant du spasme habituel ».

M. Suer (de Madrid) prétend qu'il faut accepter « la doctrine spasmodique dont l'origine supérieure s'identifie avec le problème tout entier de la perturbation du métabolisme calcique ». Cette perturbation diminue le contrôle exercé par les centres inhibiteurs encéphaliques sur les réflexes automatiques des sphincters, notamment le sphincter pylorique.

Pour Thomson, le spasme commence pendant la grossesse, à la période terminale de la vie intra-utérine, au moment où le fœtus déglutit du liquide amniotique : l'estomac fournit un travail intensif, et les contractions entretenues par un désordre fonctionnel des nerfs deviennent, après la naissance, plus actives et plus répétées, entraînant une hypertrophie des parois du pylore et de l'estomac lui-même.

Théorie de l'hyperplasie de nature inflammatoire. — Weill et Pehu, au Congrès de Budapest en 1909, soutinrent l'idée que la sténose pylorique pouvait être considérée comme résultant d'une inflammation pariétale totale, entraînant, comme dans la limite plastique, une hyperplasie des tuniques. La raison de ce changement devant être cherchée dans l'hypervascularisation susceptible d'amener une abondance des éléments cellulaires normaux, il s'agit pour ces auteurs, et en général pour ceux de l'École lyonnaise, d'une « gastrite pariétale totale, atteignant avec prédominance la région pylorique ».

Théorie de la malformation congénitale. — C'est la théorie d'Hirschprung et celle qui est à peu près unanimement adoptée par l'École parisienne. En faveur de la malformation, Alary et Pinel invoquent comme arguments :

a) Le début souvent précoce, dès les premiers jours de la naissance. Grawitz a trouvé des lésions chez un enfant n'ayant vécu que trente-six heures, Dent, chez un fœtus de sept mois;

b) La persistance de la tumeur chez des sujets guéris, ou présence de celle-ci chez l'adolescent et l'adulte;

c) La coexistence d'autres malformations congénitales chez les petits sténosés;

d) Le caractère familial de l'affection ou, à défaut, la présence dans la famille, d'autres vices de développement;

e) La constatation d'inclusions fœtales dans les couches musculaires hypertrophiées.

Hypothèse de Flyms et Murray. — Pour eux, l'hypertrophie musculaire est une anomalie régressive. Les édentés présentent un développement considérable du sphincter pylorique. La sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson pourrait être un retour à un type pylorique du fourmillier. C'est une pathogénie fantaisiste.

Des constatations ontogéniques plus intéressantes sont citées par Lasserre; chez le fœtus, la partie pylorique, comprenant vestibule et canal, est nettement séparée du corps de l'estomac. A son niveau, il y a un grand développement des fibres musculaires formant une sorte de muscle pylorique qui, très développé chez le fœtus, subit une involution normale. L'hypertrophie deviendrait alors un vice d'involution du sphincter pylorique avec persistance de la formation originelle du fœtus.

Théorie vagotonique (Haas). — Elle s'appuie sur le traitement médical; la cure d'atropine amène une amélioration immédiate, et comme l'atropine paralyse les terminaisons des vagues, pour Haas le syndrome vagotonique est à l'origine de la sténose.

Théorie de l'hyperfonctionnement surrénal. — La cause se réduit à l'hypertrophie de la glande surrénale et à une hyper-sécrétion d'origine sympathique.

Mais les recherches nécropsiques de Ramsay n'ont donné aucun résultat. Pour Gray et Reynolds, ce serait de l'hyperadrénalinisme d'origine maternelle.

On peut aussi admettre le rôle prépondérant du corps thyroïde; les syndromes spasmodiques localisés seraient dus à une insuffisance para-thyroïdienne.

ÉTIOLOGIE

La cause première est le fait de nombreuses hypothèses que nous venons de passer en revue ; mais au point de vue des causes prédisposantes, la plupart des opinions et des statistiques s'accordent sur divers points.

Les races américaine et anglo-saxonne sont les plus fréquemment atteintes, bien plus que les races latine et slave. L'Amérique du Nord en fournit le plus grand nombre. Downes, en 1920, a fourni une statistique de 217 cas, tandis qu'en France Pinel n'en trouvait que 39. De même en Italie, à la même date, on n'en comptait qu'une vingtaine. En Angleterre et en Allemagne, le nombre des cas est aussi considérable qu'en Amérique, compte tenu des différences de population. On objecte qu'en certains pays l'attention médicale est peu attirée vers cette maladie : c'est ce que pensait Holt en 1917. A l'appui de cette assertion est la constatation de Hutchinson, d'après laquelle les fils de médecins seraient plus fréquemment atteints.

Actuellement, en ce qui concerne notre pays, le nombre des cas a beaucoup augmenté et de nombreuses observations de sténose pylorique ont été publiées durant ces dernières années.

Le sexe a une influence indubitable : 85 p. 100 des cas se rencontrent chez les garçons (Holt). Fredet trouve cinq garçons pour une fille.

Les premiers-nés sont plus particulièrement atteints. Le nourrisage au sein est de règle ; mais il ne faut pas tenir cette donnée comme très importante ; la maladie se manifeste presque

toujours dans les premières semaines de la vie, au moment où le bébé est allaité par sa mère; ce n'est pas à cause d'une intolérance vis-à-vis du lait féminin, mais parce que l'affection se montre à cette époque de la vie; d'ailleurs, l'intolérance est la même vis-à-vis de toute autre alimentation.

Dans toutes les observations, les petits malades se présentent comme de très beaux bébés, avec des poids de naissance voisins de la moyenne. L'accouchement et la grossesse sont normaux en règle générale.

La syphilis a été recherchée dans les antécédents; mais à part l'observation de Ganjoux, où l'hérédo-syphilis s'est manifestée de façon indubitable, elle ne constitue pas un facteur souvent relevé.

La cause déterminante invoquée par de nombreuses observations est un changement dans le régime alimentaire. Il semble que ce simple changement de régime soit suffisant pour provoquer une modification, encore mal déterminée, mais susceptible de compléter une sténose pylorique, qui jusque-là était demeurée latente. Car les causes prédisposantes et la lésion elle-même sont incapables d'expliquer le mode de début et l'évolution de certaines sténoses hypertrophiques, notamment « l'intervalle libre », tolérance de la lésion primitive pendant un temps plus ou moins long. Il faut donc qu'il se produise quelque chose de particulier qui, brusquement surajouté, provoque le gonflement de la muqueuse ou le spasme de la musculature pylorique.

Alary émet une analogie, comparant « l'occlusion brusque dans la sténose hypertrophique du pylore à la rétention aiguë chez les prostatiques, survenant sous l'influence d'une cause congestive occasionnelle ».

ÉTUDE CLINIQUE

On distingue habituellement, en clinique, deux formes de sténose hypertrophique du pylore : la forme aiguë et la forme chronique. La forme aiguë, appelée classiquement congénitale, est celle que nous allons étudier tout d'abord.

Après une *période de latence* qui dure de huit à vingt quatre jours pendant laquelle on peut parfois observer des signes précurseurs, tels que la prolongation de la période d'expulsion du mœconium, la stabilisation du poids (Alary), des troubles digestifs, les symptômes de la sténose se montrent brusquement et dans toute leur intensité.

A la période d'état, on distingue deux phases évolutives qui correspondent à des états radiologiques différents.

I. — Phase d'hyperkinésie gastrique.

Le *vomissement* est le symptôme axial. Il survient en pleine santé : il est explosif, « se produit aussitôt après la tétée, violemment, d'un seul jet, aboutissant au rejet total du lait absorbé, encore peu ou pas modifié » (Alary). Il était classique de dire que les matières vomies ne contenaient jamais de bile ; mais le docteur Lasserre a publié deux observations où les pigments biliaires ont été décelés dans les vomissements au moyen de la réaction de Gmelin. Ceci a un très grand intérêt au point de vue pathogénique : la lésion initiale est une oblitération incomplète qui reste latente et compensée pendant un certain temps, puis se complique de spasme qui, intermittent sans doute au début, explique la présence de bile dans les vomissements.

La réaction de Weber est négative, sauf un cas de Guillemot et Méry ; donc, pas de sang dans les matières vomies.

Les selles deviennent rares. « Le nourrisson a peu de selles, non parce qu'il les garde, mais parce qu'il n'a rien à rendre » (Alary). C'est une pseudo-constipation. Au début, elles prennent le caractère mœconial. Pour Fredet, c'est le signe seul pathognomonique d'un obstacle siégeant au-dessus de l'abouchement des voies biliaires dans le duodénum. Il n'est pas constant, mais très fréquent.

Le *ralentissement de la diurèse*, qui se produit une semaine après le premier vomissement, est une conséquence de la déshydratation ; les urines sont rouge foncé, rares.

La *courbe de poids* présente une chute en cascade ; cette perte de poids, qui atteint jusqu'à 30 p. 100 du poids de la naissance, est due au défaut d'absorption.

Les *signes locaux* sont rarement perçus : l'estomac donne parfois une sensation de résistance, puis de relâchement, qui contraste avec la moitié inférieure de l'abdomen qui paraît flasque et ridée : c'est « la tension intermittente de Bouvet ». Le plus souvent, apparaissent, typiques, les ondes péristaltiques qui sont classiquement comparées à une boule lente et profonde venant se briser dans l'obstacle pylorique ; survenant huit à dix jours après le début des accidents, elles sont considérées par Fredet comme un signe précoce. Ces vagues sous-pariétales, d'autant plus visibles que la paroi est mince, partent du rebord chondral gauche et se propagent dans le flanc droit, se succèdent à intervalles variables jusqu'à évacuation de l'estomac.

La tumeur pylorique est rarement perçue ; son absence n'infirmes en rien le diagnostic de sténose organique, car « le pylore est un organe profond qui se met rarement sous la main du clinicien, même quand celui-ci est averti » (Lasserre).

Les *signes radiologiques* sont très nets, mais rarement observés à cette période ; l'estomac est de volume normal, parfois restreint ; une série de contractions violentes animent le contenu gastrique, mais rien ne passe par le pylore. Donc,

phase d'hyperkinésie violente avec contractions pyloriques inefficaces et imperméabilité pylorique.

II. — Phase de dilatation.

Cette période de fatigue, qui se traduit cliniquement par la dilatation, succède insensiblement à la première. Après huit à dix jours de vomissements réguliers, après chaque tétée, il se produit une amélioration : les vomissements s'espacent, ne se produisent qu'après deux ou trois tétées. C'est un calme apparent, car si les vomissements sont plus rares, ils sont plus abondants; le lait rejeté est à demi digéré et aigri.

Ce sont des *vomissements de stase*.

Les selles et les urines restent rares, mais la *courbe de poids se stabilise*. « Il semble que l'enfant ait perdu tout ce qu'il pouvait perdre sans mourir » (Fredet).

L'enfant se *cachectise*; les fontanelles se dépriment, l'émaciation, l'hypothermie deviennent extrêmes, la peau se flétrit. Mais le regard demeure vif, le cri violent, les mouvements énergiques. Il semble que l'enfant lutte et désire vivre; il cherche à téter, mais peu de temps après vomit ce qu'il vient de prendre.

Les *signes locaux* sont alors très nets. On constate une voussure de l'épigastre qui correspond à l'estomac volumineux et dilaté; le reste de l'abdomen est creusé. Les contractions péristaltiques sont visibles, produites par la palpation, mais elles sont plus lentes et plus paresseuses.

Le tubage de l'estomac, pratiqué quatre à cinq heures après la tétée, amène une grande quantité de liquide de stase.

La tumeur pylorique n'est pas perçue plus facilement qu'à la première phase.

Les *signes radiologiques* sont différents : l'estomac paraît dilaté, sa grande courbure descend jusqu'à l'ombilic. On constate une biloculation apparente due à sa flaccidité dans le décubitus dorsal. L'absorption du lait baryté s'accompagne souvent d'une aérophagie excessive, ce qui amène une poche

gazeuse anormalement grosse dans l'estomac. Les contractions péristaltiques des parois sont faibles et insuffisantes. De grosses contractions antipéristaltiques amènent les vomissements. La stase stomacale et l'imperméabilité pylorique sont facilement mis en évidence par un examen radiologique, quelques heures après ce premier examen.

ÉVOLUTION. — La sténose aiguë du pylore aboutit fatalement à la mort, quel que soit le traitement médical mis en œuvre. La mort se produit par inanition en six à dix semaines, mais peut être hâtée par des complications.

Ces complications sont d'ordre gastro-intestinal : diarrhée infectieuse, aiguë, cholériforme, ou bien diarrhée fétide et hyperthermie avec crises convulsives. Elles peuvent être d'ordre général : cachexie, broncho-pneumonie, muguet.

Cette forme est donc d'une grande sévérité : elle tue l'enfant en quelques semaines, et, quoi qu'en dise Pinel dans sa thèse, il faut se méfier des accalmies trompeuses produites par le traitement médical et ne pas laisser échapper la période où le succès opératoire est à peu près assuré.

FORMES CLINIQUES. — 1° La forme *aiguë* est, en général, précoce et évolue comme nous venons de le décrire ;

2° La forme *chronique* correspond anatomiquement à une sténose moins fermée permettant le passage de « juste ce qu'il faut pour vivre, mais pas assez pour le développement ». Elle se manifeste tardivement et a une évolution moins progressive et moins grave qui dépend du degré de la sténose et du spasme.

L'intervalle libre atteint et dépassé trois mois.

Les vomissements ont les mêmes caractères.

Les selles sont rares, mais rarement mœconiales.

La courbe de poids ne présente pas de chute en cascade : elle est irrégulière, le poids s'arrête de progresser plutôt qu'il ne baisse.

Le pronostic est de gravité variable ; il est des types à évolution bénigne, à guérison spontanée ou amenée par le traitement

médical; il en est d'autres à pronostic grave qui ne peuvent être améliorés que par le traitement chirurgical.

Hutchinson déclare que dans cette forme les malades sont guéris ou morts au bout du quinzième mois.

Strauss (de Chicago) donne une règle :

a) Si, quatre heures après le repas bismuthé, 70 à 80 p. 100 du repas ont franchi le pylore, c'est une forme légère qui guérira médicalement;

b) Si, dans le même temps, il passe moins de 70 p. 100, c'est-à-dire s'il reste plus des deux tiers dans l'estomac, la forme est grave, l'intervention chirurgicale est indiquée.

3° La forme *lente*, qui, méconnue pendant l'enfance, continuerait à évoluer jusqu'à l'âge adulte, doit être considérée comme une exception.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de sténose aiguë signifie actuellement une intervention immédiate; il doit être posé d'une façon précoce. La triade de symptômes : vomissements explosifs, constipation opiniâtre, chute pondérale, constitue un syndrome de probabilités qui s'affirme par la recherche de l'imperméabilité du pylore.

Plusieurs méthodes ont été proposées pour l'exploration de la perméabilité pylorique :

1° M. Dufour faisait ingérer des poudres colorées au malade et en surveillait l'apparition dans les selles;

2° Hess propose le cathétérisme pyloro-duodéal; le passage d'une sonde n° 15 infirme le diagnostic de sténose organique. Mais c'est un procédé difficile et dangereux;

3° Pour Holt, c'est le tubage de l'estomac qui a une grande valeur. Il permet de constater, cinq heures après le repas, la présence des deux tiers parfois du lait maternel ingéré; parfois, l'évacuation est incomplète après dix heures. C'est dans un examen pratiqué après tubage que Lasserre a trouvé des pigments biliaires dans le cas d'une sténose hypertrophique vérifiée par l'intervention;

4° Suer recherche l'hypocalcémie sanguine dans les cas de pylorospasme;

5° Mais c'est surtout par l'examen radiologique que le diagnostic sera définitivement posé.

Nous avons vu que le syndrome radioscopique présente deux phases :

a) La phase d'hyperkinésie violente, avec contractions péristaltiques inefficaces et imperméabilité pylorique;

b) La phase de distension gastrique, avec retard de l'évacuation.

Barret et Chauffour donnent une série de signes de la sténose :

— La lutte péristaltique exprime la lutte de l'organe contre l'obstacle et est caractérisée par des alternances d'effort et d'épuisement ;

— La dilatation prépylorique est le premier signe du fléchissement du muscle gastrique. Il s'agit d'une dilatation segmentaire préparalytique « suffisante pour faire attendre les autres signes qui révéleront la sténose » (Barret) ;

— Le régime de l'évacuation concorde avec le péristaltisme. Le débit du pylore est déterminé par le degré de l'obstruction et par l'énergie des efforts péristaltiques ;

— La prolongation de la durée de l'évacuation n'offre que peu d'importance ; elle peut subir un retard considérable sans qu'il y ait obstruction.

Mais tous ces signes différentiels sont sujets à caution ; Lemaire et Colaneri ont proposé, comme signe réellement objectif, la recherche du *calibre pylorique*. Ce calibre est normal dans toutes les maladies pyloriques causées par le spasme ; au contraire, il est notablement diminué chez les enfants présentant de la sténose par hypertrophie musculaire.

Diagnostic différentiel.

Lorsqu'un enfant vomit avec assez d'insistance pour que ses parents soient alarmés et le fassent examiner, le médecin doit éliminer une série de causes de vomissements.

Les régurgitations banales survenant après la tétée n'ont aucun retentissement sur l'état général de l'enfant et cèdent à une réglementation exacte des tétées.

Le mérycisme est une dyspepsie chez des enfants nerveux et dégénérés, dont le caractère familial s'affirme dans la plupart des cas.

Le vomissement méningé a un caractère spécial et s'accompagne de cris, de température élevée.

L'atrésie œsophagienne et le rétrécissement du cardia se reconnaissent à la radioscopie par l'absence de dilatation stomacale et d'ondes péristaltiques.

L'atrésie pylorique sous-vatérienne se manifeste par des vomissements incoercibles dès la naissance et contenant de la bile en abondance.

Dans le cardiospasme, les vomissements ne cessent pas malgré toute réglementation; à l'examen radiologique, l'estomac, en distension gazeuse, se contracte brusquement et, le contenu étant expulsé, revient à ses dimensions normales.

Dans le pylorospasme essentiel, les vomissements sont réguliers et faciles, les selles peu abondantes; mais il n'y a pas de distension gastrique et pas de péristaltisme profond. L'état général est conservé.

La maladie des vomissements habituels de Marfan est difficile à distinguer de la sténose hypertrophique du pylore. Elle présente des accalmies dans son évolution et il y a des alternances de constipation et de diarrhée.

Mais c'est surtout l'examen radiologique et la recherche du « calibre pylorique », calibre diminué dans la sténose vraie et normal dans le spasme qui permettent de les distinguer.

TRAITEMENT

Le diagnostic de la sténose hypertrophique du pylore entraîne, après un court essai de traitement médical, une impérieuse indication opératoire.

Au point de vue pratique, on se trouve, en général, en présence d'un nouveau-né qui vomit ; on commence par régler son alimentation qui est ou trop abondante ou insuffisante. Si, au bout de quatre ou cinq jours, on n'a pas obtenu d'amélioration, il faut instituer le traitement antispasmodique (bromure de strontium ou belladone). On peut y adjoindre, selon Hautefeuille, la médication antispécifique.

Mais au bout de huit à dix jours, si une amélioration nette et persistante n'est pas constatée, il faut faire radioscopier le petit malade et le confier au chirurgien ; à ce moment, l'enfant est amaigri, mais il est encore solide et capable de supporter une opération.

L'historique des interventions pratiquées comporte une jéjunostomie faite par Cordua en 1893 et suivie de mort, un petit nombre de discissions, ou divulsions, ou dilatations forcées du pylore, procédé aveugle, dangereux, exposant à la rupture, souvent suivie de récédive.

La pylorectomie est excessive et inutile.

La pyloroplastie, suivant le procédé de Heinecke-Mikulicz, comportant l'ouverture de la muqueuse pylorique, avait, dans les statistiques d'Oschenins et Weber en 1908, 55 p. 100 de mortalité.

La gastro-entérostomie a été employée et réussie avec plein succès dans un certain nombre de cas. Fredet lui-même l'a

utilisée, mais c'est une opération d'une réelle gravité et qui ne vit que des contre-indications rarissimes de l'opération de Fredet : la pylorotomie extra-muqueuse, intervention que Fredet a le premier imaginée et que Rammstedt a, cinq ans plus tard, adoptée et quelque peu modifiée.

Avant l'opération, il est indispensable de prendre certaines précautions que Fredet a bien déterminées : la peau de l'enfant doit être désinfectée, surtout à la région abdominale, par un léger savonnage, puis desséchée à l'alcool et décapée à l'éther. L'estomac doit être lavé et évacué : il contient fréquemment du lait caillé, des mucosités, des liquides fermentés et des bouillies barytées septiques si l'enfant a subi des examens radioscopiques. Il y a tout intérêt à ne pas les laisser dans l'intestin après la pylorotomie, et de plus, pendant l'intervention, l'estomac vide a moins de tendance à s'éviscérer, la réintégration des organes et la fermeture des parois étant facilitée.

L'anesthésie préconisée par Fredet est l'anesthésie générale au chloroforme ; mais il faut qu'elle soit confiée à un aide très expérimenté qui sait donner la goutte de chloroforme indispensable juste au moment utile ; il faut pour cela qu'il soit bien au courant des temps successifs de l'opération.

L'éther au goutte à goutte s'emploie fréquemment.

Les Américains se sont contentés d'une anesthésie locale ; mais elle ne supprime pas les mouvements intempestifs du malade, très gênants pour une opération où un mouvement intempestif peut occasionner une blessure de la muqueuse.

Au point de vue de la technique opératoire, l'incision d'accès recommandée est l'incision paramédiale droite, sus-ombilicale haute ou sous costale, en suivant le bord médial du muscle grand droit de l'abdomen. Elle mène directement sur le foie et on doit l'arrêter dès qu'apparaît le bord inférieur de cet organe. On évite ainsi l'éviscération des anses intestinales qui, dans ces conditions, ne sont même pas vues. Et au moment de la fermeture de la paroi, la face convexe du foie bouche la plaie sans qu'on ait à lutter contre les anses intestinales ou contre un

épiploon « fluide, à peine visible, s'accrochant aux pinces et aux aiguilles, procurant une gêne insupportable ».

Le péritoine est repéré par des pinces à mors plats, tandis que peau et aponévrose sont pris par des pinces à griffes; la plaie saigne peu et il n'y a ni muscles, ni nerfs sectionnés.

Sous le bord inférieur du foie, l'estomac est visible; le pylore est saisi et chargé sur l'index; de cette façon, il est maintenu dans la plaie et présente sa face antérieure tout entière.

La pylorotomie est alors pratiquée au moyen de la pointe du bistouri; c'est une incision longitudinale, sur la zone exsangue, qui commence à l'extrémité duodénale, chemine tout le long de la tumeur et se prolonge au delà de l'extrémité gastrique. La séreuse et une partie de la musculuse sont ainsi sectionnées et les bords de la section s'éversent immédiatement. A ce moment, on dépose le bistouri et on se sert d'un instrument mousse comme la sonde cannelée, ou les ciseaux à pointe mousse conseillés par Fredet. On dilacère le tissu musculaire jusqu'à ce qu'apparaisse la muqueuse sous la forme d'un bourrelet blanc.

Une sonde est glissée entre la muqueuse et la musculuse qui se laissent facilement décoller, et le reste des fibres de la musculuse est sectionné au bistouri le long de la sonde. Du côté gastrique, cette section se fait facilement, mais du côté duodénal, à cause du ressaut que fait le cylindre pylorique dans le duodénum, il est indispensable de redoubler d'attention dans la section du sphincter.

Malgré toutes les précautions, il se produit fréquemment une blessure de la muqueuse; dans ce cas, il faut fermer l'ouverture par une suture à tous petits points avec du catgut très fin.

L'hémostase de la plaie doit être parfaite; l'autopsie des enfants morts des suites opératoires a souvent montré une hémorragie provenant de la tranche de la section. La plaie musculaire saigne peu, mais on trouve de petits vaisseaux saignants aux extrémités de l'incision. De plus, il faut lâcher le pylore avant de faire l'hémostase, car la compression produite par l'index empêche les vaisseaux de saigner. Il faut donc, pour que l'hémostase soit parfaite, qu'il ne subsiste aucun suintement

sanguin, quand on lâche le pylore. Pour pratiquer l'hémostase, il vaut mieux ne pas employer de pince hémostatique ; même les plus fines déchirent les tissus. Au moyen d'une aiguille très fine, d'une aiguille de couturière, on passe quelques points en U sur les vaisseaux qui saignent, avec un fil de lin très fin.

La fermeture de la paroi se fait en un seul plan, ou plan par plan. Fredet pratiquait d'abord la suture en un seul plan au moyen de crins ; mais la cicatrisation est lente et les crins sont parfois englobés par la cicatrice et difficiles à enlever.

Actuellement, il préfère la suture par étages comme chez l'adulte, surjeté péritonéal au catgut, points séparés aponévrotiques au catgut, points séparés capitonnants au crin ou fil de lin sur la peau.

D'autres chirurgiens emploient la suture au fil métallique en un seul plan ; ces fils tombent tout seuls vers le quinzième jour. Les éventrations postopératoires sont très rares depuis qu'on emploie l'incision d'accès sous-costale ; la suture réunit des tranches musculaires plus épaisses où les fils tiennent bien, tandis que dans les laparotomies médianes, les éventrations étaient précoces ou tardives.

Actuellement, l'opinion des chirurgiens est faite : seule la pylorotomie extra-muqueuse est l'opération de choix pour les sténoses pyloriques. L'incision d'accès peut être soit sous-costale, ce qui aurait certains avantages, comme d'éviter les éventrations, soit paramédiane, comme la pratique Fredet.

Les soins postopératoires sont importants à signaler, car souvent l'intervention est pratiquée sur des enfants affaiblis qui ont besoin d'une surveillance active et de tout instant.

On pratiquera une injection d'huile camphrée de 2 cc. et une injection sous-cutanée de 60 cc. de sérum artificiel avec III gouttes de la solution d'adrénaline au millième.

Dans les jours suivants, Lasserre recommande une dose de 60 cc. par jour de sérum glucosé intrarectal au goutte à goutte.

La reprise de l'alimentation commence dès le lendemain. Fredet recommande l'alimentation au sein : le premier jour,

12 à 14 tétées par vingt-quatre heures, mais des tétées très courtes et alternées avec des prises d'eau sucrée, puis, les jours suivants, le nombre des tétées diminue jusqu'à 6 ou 7, en même temps que leur durée augmente.

Lasserre commence seulement l'alimentation lactée le troisième jour : 2 cuillerées à café toutes les deux heures, puis il augmente la dose de lait chaque jour.

Les selles apparaissent en général dès le deuxième jour ; elles sont régulières et ne présentent plus le caractère mœconial.

Résultats postopératoires.

De nombreuses statistiques ont été faites, entre autres celle de Fredet et Alary qui donne 17,3 p. 100 de mortalité globale. Ce chiffre est au-dessous de la réalité ; nombreux sont encore les cas trop avancés diagnostiqués trop tard ; l'enfant est amené sur la table d'opération en état d'athrepsie, et l'intervention ne fait que hâter une fin inévitable.

Mais quand l'enfant est encore robuste, quand le diagnostic a été posé d'une façon précoce, la pylorotomie est une intervention bénigne qui donne les meilleurs résultats. L'enfant cesse de vomir, recouvre des selles, une diurèse et une température normales. Au point de vue radiologique, le transit gastro-duodénal est rétabli d'une façon normale.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Docteurs JEANNENEY et CADENAULE.

Guy P..., né le 8 juillet 1928, quinze jours avant le terme. Mère primipare en bonne santé, 25 ans; deux frères vivants et bien portants. Père, 32 ans, bien portant, ayant perdu deux sœurs, l'une infirme (?), l'autre tuberculeuse.

L'enfant a vomi dès les premiers jours après la naissance, d'abord par intermittence, puis constamment après chaque tétée.

Un *examen radiologique* est fait par le docteur Dubory, le 20 août 1928, qui constate :

1° Avant toute absorption, dans le décubitus dorsal, la cavité abdominale paraît remplie de nombreux gaz, la dilatation gazeuse de la poche gastrique est importante;

2° La déglutition du lait baryté se fait facilement, mais s'accompagne d'une aérophagie excessive.

Quelques secondes après l'absorption du lait baryté, il se produit un antipéristaltisme gastrique violent qui provoque un vomissement rejetant la totalité du lait ingéré. Après une nouvelle absorption de lait, pas de vomissements, mais aucune évacuation pylorique.

Dans la station verticale, et malgré le péristaltisme, aucune évacuation pylorique.

En résumé :

- 1° Très grande dilatation gazeuse de la poche stomacale;
- 2° Vomissements passagers;
- 3° Pas d'évacuation pylorique décelable.

Donc, signes de sténose pylorique.

Le 21 août, un autre examen radiologique est fait; on ne constate dans la masse intestinale aucune trace de lait baryté. Dans la cavité gastrique, qui semble moins dilatée que la veille, on voit des traînées de baryte qui tapissent la grande courbure.

C'est la confirmation du diagnostic posé la veille.

Une *intervention* est décidée et pratiquée le 22 août par le docteur Jeanneney. Après laparotomie paramédiane sus-ombilicale, le foie relevé, on découvre l'estomac très dilaté. Le pylore est gros, dur, fusiforme. On pratique la pylorotomie extra-muqueuse au moyen du bistouri. La muqueuse fait saillie en bourrelet blanc entre les fibres musculaires tranchées. Une sonde cannelée est alors glissée entre la musculuse et la muqueuse et on découpe au bistouri le long de la sonde, d'abord du côté de l'estomac, puis du côté du duodénum. Malgré les précautions prises, au niveau du ressaut duodénal, il se produit une petite ouverture de la muqueuse que l'on suture au fil très fin. L'hémostase à chaque bout de la tranche musculaire est faite au moyen de deux points en U. Suture abdominale plan par plan.

Suites opératoires. — On lui fait plusieurs injections de sérum glucosé sous-cutanées de 30 cc., 20 cc., 15 cc., que l'on répète le jour suivant.

Pendant trois jours, on lui donne 300 cc. de sérum glucosé au goutte à goutte intrarectal.

L'alimentation est reprise dès le lendemain par cuillerée à café toutes les heures, puis 10 grammes de lait toutes les deux heures, en augmentant de 10 grammes chaque prise tous les deux jours.

Le poids augmente rapidement :

Le 22 août : 2 kil. 600;

Le 31 août : 2 kil. 700;

Le 10 septembre : 2 kil. 900;

Le 1^{er} octobre : 3 kil. 100.

A partir du 25 août, les selles sont normales et nombreuses.

OBSERVATION II

Docteurs ROCHER et DUBOURG.

Ferdinand D..., né le 16 février 1927, nourri au sein jusqu'au 13 mars, sans aucun incident; présentait parfois des vomissements abondants après la tétée (un tous les deux ou trois jours). L'accroissement était normal. Poids à la naissance : 3 kil. 500.

Le 13 mars, des vomissements très douloureux surviennent après chaque tétée. Le docteur C... pense à la gastro-entérite. Malgré la diète hydrique et la potion citratée, les vomissements persistent.

Le 15 mars, le docteur Lartigaut voit l'enfant : le facies est bon, la langue rose, le poulx bien frappé, la température normale.

Les vomissements persistent après chaque tétée immédiatement. Les selles sont fréquentes, quatre à cinq par jour, peu abondantes, parfois verdâtres, avec le caractère mœconial. L'abdomen est volumineux à l'épigastre, rétracté à sa partie inférieure; pas d'ondes péristaltiques. Le docteur Lartigaut pose le diagnostic de sténose hypertrophique du pylore; le traitement médical est institué : potion citratée, belladonnée, bromurée, sérum glucosé intrarectal, repas de 20 grammes de lait toutes les heures. Les vomissements réapparaissent par intermittence.

Le 18 mars, le docteur Dubourg l'examine sous l'écran : quatre examens successifs dans la journée montrent que la bouillie barytée ne franchit à aucun moment le pylore. Le 19 mars, l'enfant vomit sa bouillie barytée et revomit toutes ses tétées.

Le professeur Rocher décide l'intervention chirurgicale qui est pratiquée le 21 mars, à 11 heures.

Anesthésie locale à la syncaïne à un centième. Laparotomie paramédiane au travers du muscle grand droit. L'estomac, moyennement dilaté, est attiré au dehors, le pylore suit. Il est incisé longitudinalement. Pas d'hémorragie.

La muqueuse duodénale paraît légèrement entamée; un petit point de suture au fil de lin enfouit la hernie de la muqueuse. La muqueuse duodénale paraît ne pas avoir été ouverte, car il ne s'est pas produit d'écoulement du liquide intestinal. Suture de la paroi au fil de lin,

par surjet péritonéal, et suture du grand droit, de l'aponévrose et de la peau ensemble. Au moment de l'intervention, l'enfant pèse 3 kil. 430.

Les suites opératoires sont des plus bénignes; la température se maintient après le deuxième jour à 36°6, et le pouls à 116.

En trois jours a progressé de 65 grammes. Nourri au sein dès le premier jour toutes les trois heures. N'a jamais plus vomi.

OBSERVATION III

Docteurs LASSERRE et CADENAULE.

Charles P..., né le 18 novembre 1927, nourri au sein. Quatorze jours après la naissance, présente des vomissements. La chute de poids, qui avait été de 300 grammes le 6 décembre, continue à s'affirmer les jours suivants.

Malgré cette chute pondérale rapide, l'estomac lutte contre l'obstacle et ce n'est que le 2 janvier 1928 que s'ébauchent les symptômes de distension gastrique avec vomissements plus rares et très abondants.

Du 20 au 29 décembre, fait exceptionnel et d'un haut intérêt, puisqu'il met en valeur l'importance du spasme, s'établit une période de rémission pendant laquelle l'enfant augmente en neuf jours de 255 grammes.

Puis les événements se précipitent, et le 3 janvier, l'état est presque désespéré. Température rectale, 34°8. Poids, 2 kil. 945; donc, perte de plus de 20 p. 100 du poids de la naissance. Fontanelle déprimée.

Une pylorotomie extra-muqueuse est pratiquée, après incision paramédiane droite sus-ombilicale, sous anesthésie au chloroforme. Lavage d'estomac préalable. L'opération a été simple. Une hémorragie de la tranche pylorique a nécessité quelques points en U passés avec une fine aiguille de couturière.

Après une élévation thermique au-dessus de 40 degrés et quelques vomissements, tout est rentré dans l'ordre. L'accroissement pondéral a été rapide : à 6 mois, l'enfant pèse 7 kil. 150.

OBSERVATION IV

MM. LOUBAT et GUÉRIN.

Henri P..., né le 23 mars 1928, après un accouchement normal. La mère a pu l'allaiter. L'enfant s'est développé régulièrement pendant un mois environ

Le 30 mars, l'enfant vomit pour la première fois. Après une tétée, il rejette la presque totalité du lait ingéré. Cet accident se répète ensuite dans la journée, si bien que trois tétées seulement sont conservées dans les vingt-quatre heures. Du 30 mars au 5 avril, les vomissements persistent, bien que la mère ait essayé, de sa propre initiative, de soumettre le bébé à la diète hydrique d'abord, puis de l'alimenter avec du lait de vache. L'enfant dépérit de plus en plus et ne pèse plus que 3 kil. 550.

Le docteur Bousquet, appelé, essaie le traitement médical classique qui ne donne pas plus de résultat, et un examen radiographique est pratiqué par le docteur Dubourg.

Il constate que la baryte ingérée ne passe pas dans le duodénum et qu'elle séjourne encore dans l'estomac au bout de vingt-quatre heures. Le diagnostic de sténose hypertrophique du pylore est porté et l'intervention conseillée.

Le malade entre, le 13 avril, à l'Hôpital des Enfants; il pèse alors 3 kilos. Il est hydraté et nourri par du sérum glucosé intraréctal et sous-cutané.

Le 14 avril, après une anesthésie de la paroi à la butelline, une incision transversale, latérale droite, permet d'arriver directement sur le pylore hypertrophié. L'estomac est très dilaté, à parois épaisses; l'olive pylorique, blanchâtre et dure, est vraiment importante. Une pylorotomie longitudinale de Fredet permet un large déplissement de la muqueuse qui est dégagée ensuite à la sonde cannelée. Mais pendant cette manœuvre, une petite déchirure se produit aux confins de la muqueuse duodénale, qui nécessite l'application de deux points de suture au fil de lin.

La fermeture de la paroi est facile.

Les suites opératoires sont parfaites. L'enfant a pris dans la

journée même de l'eau sucrée d'abord, puis du lait. Il n'a plus eu de vomissement. La mère a pu venir lui donner le sein. La courbe de poids a suivi une ascension régulière; il a repris 480 grammes en dix jours. Quarante-cinq jours après l'intervention, il pèse 5 kilos.

OBSERVATION V

Docteurs MASSÉ et BOISSERY-LACROIX.

Jacques B., âgé de 2 mois, nourri au sein, a commencé à vomir à l'âge de quinze jours. Ces vomissements augmentent et prennent le type de vomissement en fusée. Depuis quelques jours, l'enfant urine moins et a des selles moins abondantes. Du 8 au 11 août, il a maigri de 250 grammes.

A l'examen, enfant amaigri, mais en bon état général : œil vif, langue humide. On voit des contractions péristaltiques qui naissent sous le rebord des fausses côtes gauches pour aller mourir au flanc droit.

A l'examen radioscopique, l'estomac, très dilaté, présente deux poches, l'une droite, l'autre gauche.

Aucune parcelle de bouillie barytée ne passe au delà du pylore. Quatre heures après, l'estomac contient encore les sept huitièmes de la bouillie. Après vingt-deux heures, il en contient encore une notable quantité. Quelques fragments sont visibles dans l'intestin, le reste a été rejeté. Le diagnostic de sténose organique est porté. Le traitement à la belladone échoue.

La netteté et la persistance des signes radiologiques permettent d'éliminer le spasme.

Le 11 août 1927, après une anesthésie locale à la cocaïne à un trois centième adrénalinée, et une incision parallèle au rebord des fausses côtes droites, une pylorotomie extra-muqueuse est pratiquée. L'estomac, qui était très dilaté, s'affaisse après l'incision.

La fermeture du péritoine est pratiquée facilement grâce à quelques gouttes d'éther.

Fermeture de la paroi en trois plans.

Après l'opération, on fait 600 grammes de sérum et de l'huile camphrée. La température, qui était de 41 degrés le soir, tombe à la normale les jours suivants.

Dès le lendemain, l'enfant est mis au sein d'une façon progressive. Il présente encore quelques vomissements et présente un état inquiétant et inexplicable les 25 et 26 août. L'allaitement maternel est abandonné; après avoir pris du lait de vache, le poids croît de plus en plus. Et le 9 janvier 1928, l'enfant pèse 8 kil. 060.

OBSERVATION VI

Docteur MASSÉ.

Enfant âgé de 1 mois, qui présentait depuis sa naissance des vomissements irréguliers. A la quatrième semaine, ces vomissements sont devenus abondants et survenaient une heure environ après la tétée. L'enfant présentait un amaigrissement considérable. Des ondes péristaltiques étaient visibles dans le creux épigastrique.

Après un examen radioscopique, qui montre l'imperméabilité du pylore, le diagnostic de la sténose hypertrophique du pylore est posé et une intervention est décidée.

Après une anesthésie locale à la cocaïne à un trois centième et une incision sous-costale droite parallèle au rebord des fausses côtes, la pylorotomie extra-muqueuse de Fredet est pratiquée.

Fermeture de la paroi plan par plan.

La guérison est complète. L'enfant ne présente plus de vomissements et l'accroissement pondéral est rapide.

OBSERVATION VII

Docteurs LASSERRE et CADENAULE.

Gérard C..., né à terme, après une grossesse sans incidents, le 18 novembre 1927. Nourri au lait Nestlé suivant les prescriptions, mais les doses ne sont pas absorbées par l'enfant. Poids : 3 kil. 800.

Le 3 décembre, l'enfant commence à vomir, et on s'aperçoit qu'il s'est plutôt amaigri. Le traitement médical antispasmodique échoue, ainsi que le traitement antispécifique.

Le 2 janvier, l'examen radioscopique (docteur Réchou) montre un liquide de stase abondant à jeun.

Après ingestion de liquide baryté, l'estomac se montre augmenté

de volume, hyperkinétique et hypertonique. Le pylore reste imperméable malgré les contractions énergiques et répétées qui partent des deux courbures. Six heures après, l'estomac a la même forme; seules d'infimes parcelles de baryte ont passé dans l'intestin.

Le 3 janvier, le docteur Lasserre trouve l'enfant pâle, émacié; le creux épigastrique est distendu et montre des ondes péristaltiques lentes. Poids, 2 kil. 950.

A 21 heures, l'intervention est décidée.

Anesthésie générale au chloroforme, donnée de façon intermittente aux moments douloureux. Incision longitudinale paramédiane droite sus-ombilicale. Sous le foie, la tumeur pylorique paraît; elle est incisée longitudinalement, prudemment, du côté du versant duodénal.

L'hémostase de la tranche est pratiquée par des fils de lin en U à chaque extrémité.

L'estomac est facilement réintégré; la fermeture de la paroi se fait en deux plans : surjet musculo-séreux et suture cutanée au crin.

Durée de l'opération : quinze minutes.

Les soins postopératoires comprennent du sérum glucosé intrarectal et sous-cutané, de l'huile camphrée, du gambéol et de l'alimentation progressive au lait Néos.

Le 6 janvier, la température est revenue à la normale. La courbe de poids ne cesse de monter; le 20 avril, le poids est de 7 kil. 200.

L'enfant n'a jamais vomi après l'opération.

CONCLUSIONS

I. — La sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson est actuellement une entité morbide qui n'est plus contestée; elle répond à des lésions anatomo-pathologiques bien établies.

II. — Son étiologie et sa pathogénie sont encore l'objet de discussions dans lesquelles aucun argument ne l'a emporté.

III. — Ses signes cliniques sont caractéristiques, mais le diagnostic ferme ne peut être posé qu'après plusieurs examens radiologiques et après la recherche du calibre pylorique qui est diminué.

IV. — Seule la pylorotomie extra-muqueuse de Fredet est l'intervention de choix; elle ne comporte que peu de risques pour l'enfant, à condition que son état général ne soit pas trop mauvais. La réussite de l'opération de Fredet dépend de la précocité du diagnostic.

V. — Les soins postopératoires ont une grosse importance, et surtout la qualité de l'allaitement. Les suites éloignées sont excellentes.

VU: *Le Doyen,*
C. SIGALAS.

VU, BON A IMPRIMER :
Le Président,
J. GUYOT.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Bordeaux, le 22 juillet 1929.
Le Recteur de l'Académie,
F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

- ALARY. — La sténose du pyløre par l'hypertrophie musculaire chez les nourrissons. Thèse de Paris, 1920, in-8°, n° 470, 215 pages.
- ALLARIA. — Recherches sur le pouvoir plastéinogène du suc gastrique des nourrissons sains et atrophiques. *Arch. de méd. enf.*, 1907.
- ANDREWS. — Congenital pyloric stenosis. *Minnesota Medicine*, avril 1928, n° 4, p. 227.
- APERT et BIGOT. — Sténose pylorique du nourrisson. Soc. de péd., 20 décembre 1921.
- ARQUELLADA. — Estenosis congenita del piloro. *III^e Congreso nacional de pediatria*, Zaragoza, 3 al 10 de octubre de 1925, p. 363; Discussion : Dr Cardenas, Dr Bastos, Dr Rodrigo.
- Estenosis congenita del piloro. *Pediatria española*, 1924.
- Estenosis congenita del piloro. *Pediatria esp.*, Madrid, 1925, XIV, p. 257.
- AVIRAGNET et PEIGNAUX. — Un cas de sténose hypertrophique du pyløre (myome pylorique) chez un nourrisson de 6 semaines. Opération. Guérison. *Bull. méd. Mercredi*, II, 1922, un seul numéro, p. 817.
- AVIRAGNET et OMBREDANNE. — La sténose organique du pyløre chez le nourrisson. *Semaine des hôp. de Paris*, 1926, III, p. 337.
- BALAN. — Ueber den sogenannten « Pylorus spasmus » bei Säuglingen. *Arch. f. Kinderheilk.*, Bd LXXIV, 2 mars 1924, p. 81.
- BARD. — Du mécanisme et de la pathogénie de la maladie pylorique du nourrisson. *Progrès médical*, avril 1928, p. 557.

- BARRET et CHAUFFOUR. — Les signes radiologiques de la sténose et du spasme du pylore chez l'adulte et chez le nourrisson. *La Presse médicale*, 18 octobre 1922, p. 897.
- BLANCO-RAWSON. — Tratamiento de la estenosis pilorica en el lactante. *Semana medica Buenos-Aires*, 1925, XXXII, 2^e part., p. 805.
- BOLLING. — Congenital hypertrophie pyloric stenosis. *Journ. Amer. Med. Assoc. Chicago*, 1925, LXXXV, p. 20.
- BORDEN, VEEDER, MALVERNE. — Gastric motility after pyloric obstruction in infancy. *Amer. Journ. of diseases of Children*, novembre 1922, p. 404.
- BORRINO. — Vomito ostinato e sindrome piloro-plastica nel lattente al seno, e valore terapeutico del latte di mucca. *Pediatrics*, 1924.
- BLANCO. — Contribucion al tratamiento de la estenosis pilorica en el lactante. *Arch. am. de méd.*, 1925.
- BRELET. — La sténose hypertrophique du pylore chez le nouveau-né et le nourrisson. *Gaz. médicale de Nantes*, 31 octobre 1908.
- CARDENAS et PASTOR. — Estado actual del estudio clinico y doctrinal de la estenosis pilorica del lactante. Thèse de Madrid, 1925.
- COFFIN. — Contribution à l'étude de l'estomac du nourrisson. Transit gastrique. Sténoses pyloriques par hypertrophie musculaire et pylorospasmes. 24 observations inédites de sténose hypertrophique. Chimisme gastrique. Thèse de Paris, 1927, in-8°, n° 472.
- COHEN, MARIQUE, SIMON, GOUZ. — Un cas d'hypertrophie congénitale du pylore chez un nourrisson. Opération de Fredet. Guérison. *Bruxelles médical*, 1927, p. 438.
- COYON. — Sténoses du pylore. *Gaz. des hôp.*, Paris, 1898, LXXI, p. 917.
- DAVISON. — The medical treatment of pyloric stenosis in infants. *Johns Hopkins Hosp. Bull. Baltimore*, 1925, XXXVII, p. 157.
- DAVISON. — Pyloric stenosis in infants a statistical analysis of sixty cases. *Johns Hopkins Hospital Bull. Baltimore*, 1925, XXXVII, p. 75.

- DELAYE, DUBOURG, PAPIN. — Sténose pylorique avec hypertrophie musculaire chez le nourrisson. Guérison par traitement chirurgical. *Gaz. hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 1923.
- DELCOURT. — Deux cas de sténose pylorique chez les nourrissons. *La Pathologie infantile*, 15 mai 1910, p. 97.
- COWIE. — The significance of the pyloric reflex in true and pseudo-pyloric stenosis in infants. *American Journal of Diseases of Children*, 1912.
- DOWNES. — Congenital hypertrophic pyloric stenosis. Review of one hundred and seventy five cases in which the Fredet-Ramstedt operation was performed. *The Journal of the American Association*, 24 juillet 1920, p. 228.
- DUBOURG et LASSERRE. — Sur deux cas de sténose par hypertrophie musculaire chez le nourrisson. *Gaz. hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 1923.
- DUFOUR et FREDET. — La sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson et son traitement chirurgical. *Revue de chirurgie*, 10 février 1908, p. 209.
- DUVAL. — De la sténose congénitale du pylore chez les nouveau-nés. Thèse de Paris, 1900-1901, in-8°, n° 224, 53 pages.
- EARL, MENDUM, TARR. — Diagnosis of congenital hypertrophie pyloric stenosis and pyloro spasm. *Archives of Pediatrics*, mars 1919.
- EPSTEIN. — De la sténose hypertrophique du pylore chez les nourrissons. Thèse de Paris, 1911-1912, in-8°, n° 373, 104 pages.
- ESTELLA BEREUDEZ DE CASTRO. — Tratamiento dietetico de la estenosis pilorica del lactante. *Archivos españoles de pediatria*, marzo 1926, n° 3.
- EXCHAQUET. — Note sur un cas de sténose hypertrophique du pylore. Soc. de péd. de Paris, 17 avril 1923.
- — Cinq cas de sténose du pylore. *Revue médicale de la Suisse romande*, 20 octobre 1914, p. 589.
- FABER. — Ueber die Angeboren Stenosen am Magenausgang und Duodenum im kindesalter. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1920, Bd XCIII, p. 98.
- FEER. — Die Angeborene Pylorus Stenose. Sonderabdruck aus handbuch der Kinderheilkunde von Pflauder. u. Schessmann, 1923.

- FINDLAY. — The treatment of congenital hypertrophic pyloric stenosis. *Brit. J. of dis. Child.*, 1923.
- FOOTE. — Earliest report of congenital pyloric stenosis. *Amer. Journ. dis. of Children*, XXXIII, février 1927, p. 294.
- FOWLER. — Infantile pyloric stenosis. *Ann. of Surgery Philadelphie*, 1925, LXXXII, p. 940.
- FRAIKIN, ALLARD et BUIEL. — Spasme et sténose pyloro-duodénale chez les nourrissons. *Bull. et mém. Soc. de radiol. méd. de France*, Paris, 1925, XIII, p. 178.
- FRASER. — A Brit. med. Ass. Lecture on the surgical aspect of certain disturbances of the involuntary nervous system met with in the alimentary tract. *The Brit. medical Journ.*, 27 février 1926, p. 362.
- FREDET. — La sténose par hypertrophie musculaire du pylore chez le nourrisson. *La Médecine*, octobre 1921, p. 32.
- La sténose par hypertrophie musculaire chez les nourrissons. Gastro-entérostomie. Guérison par M. Mandrot. Rapport de M. Fredet, Soc. nat. de chir., 9 novembre 1921.
 - Un douzième cas de sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson. En collaboration avec M. Pironneau. Soc. nat. de chir., 13 juillet 1921.
 - Sur la thérapeutique de la sténose du pylore. *Bull. et mém. de la Soc. nat. de chirurgie*, séance du 8 décembre 1926, n° 34, p. 1183.
 - A propos de la sténose hypertrophique du pylore chez les nourrissons. *Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 10 avril 1922.
 - Cure de la sténose hypertrophique du pylore chez les nourrissons par la pylorotomie extra-muqueuse. *Journ. de chir.*, avril 1927.
 - La sténose du pylore par hypertrophie musculaire chez les nourrissons. *Livre jubilaire offert au professeur Forgue*, Paris, 1924, p. 225.
 - La sténose du pylore par hypertrophie musculaire chez les nourrissons. Rapport présenté au VI^e Congrès de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie tenu à Toulouse en septembre 1910, Puvat, imprimeur, 1 vol. de 83 pages, 1910.

- FREDET. — Sténose du pylore par hypertrophie musculaire chez les nourrissons. Présentation d'un enfant opéré en 1907. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 20 décembre 1912, t. XXVIII, n° 37, p. 789.
- La sténose du pylore par hypertrophie musculaire chez les nourrissons. *Bull. et mém. de la Soc. de chirurg. de Paris*, séance du 6 avril 1921, t. XLVII, n° 11, p. 451.
- A propos de la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson. *Journ. de méd. et de chirurg. pratiques*, 10 avril 1922, p. 247.
- FREDET et LESNÉ. — Sténose hypertrophique du pylore chez les nourrissons. Résultats anatomiques de la pylorotomie sur un sujet traité et guéri depuis trois mois. Soc. nat. de chirurgie, 21 juillet 1928, p. 1050.
- FREDET et PIRONNEAU. — Un deuxième cas de sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson. *Bull. et mém. de la Soc. de chirurg. de Paris*, 13 juillet 1921, t. XLVII, n° 25, p. 1020.
- FREDET et TIXIER. — Sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson. Gastro-entérostomie à l'âge de 13 jours. Guérison. *Bull. et mém. de la Soc. des hôp. de Paris*, 20 décembre 1912, t. XXVIII, p. 868.
- FREDET et FARRET. — Sténose du pylore par hypertrophie musculaire chez un nourrisson. Observation. Présentation de pièces. *Bull. et mém. de la Soc. de méd. des hôp. de Paris*, 20 décembre 1922, t. XXVIII, n° 37, p. 790.
- FUCHS. — Zur Behandlung der Spastischen pylorusstenose der Säuglinge nach Waber Rammsted. *Arch. f. Kinderheilkunde*, Bd LXVIII, 1/2 H., 1920, p. 90.
- GENEVRIER. — La maladie pylorique du nourrisson. *Rev. d'hyg. et de méd. infantile*, t. X, n° 3, 1911, p. 205.
- GILLOT. — De la sténose congénitale du pylore chez les nourrissons. Thèse de Paris, 1899-1900, n° 336.
- GODARD. — Sténose du pylore par hypertrophie musculaire chez les nourrissons. *Gaz. des hôp.*, 1921.
- GRULE et DEAN LEWIS. — Diagnostic et traitement de la sténose congénitale du pylore. *Arch. de méd. des enfants*, février 1917, p. 57.

- GUEST, JONES et LEE. — Congenital infantile hypertrophic stenosis of the pylorus. *Texas State Journ. med.*, 1926-1927, XXII, p. 25.
- GUIGOU Y COSTA. — Estenosis hipertrofica congenita del piloro. *Archivos di medecina, cirugia y especialidades*, Madrid, décembre 1928.
- HALL. — Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. *Atlantic med. Journ.*, 1926, XXIX, p. 763.
- HALLEZ. — Diagnostic des sténoses du duodénum chez le nourrisson. *Bulletin médical de Québec*, n° 8, août 1927.
- HAMILTON. — Treatment of congenital hypertrophie pyloric stenosis. *Lancet*, London, 1926, II, p. 510.
- HAUTEFEUILLE. — Deux cas de sténose pylorique du nourrisson guéris par le traitement chirurgical. *Gazette médicale de Picardie*, n° 11, 1925.
- Deux cas de sténose pylorique du nourrisson guéris par le traitement médical. *Union méd. du Canada*, Montréal, 1926, LV, 133.
- HAVERSCHMIDT. — Eenige opermerkingen over pylorospasmi. *Nederlandsch. maandschrift voor Geneskunde*, Jaarung, IX, n° 2, 1920, p. 65.
- HELLE. — Die chirurgische Behandlung des Pylorospasmus des Sauglings. *Jarhb. f. Kinderheilk.*, 1922, p. 285.
- HESS. — The use of a simple duodenal catheter in the diagnosis and treatment of certain cases vomiting in infants. *The American Journ. of diseases of Children*, march 1913, vol. III, p. 133.
- The pylorus pylorospasme and allied spasms in infants. *The Amer. Journ. of diseases of Children*, march 1914, p. 184.
- Observations on the physiological anatomy of the infant's stomach noted in the course of the use of Balloon. Duodenal catheter. *The Arch. of internat. Medicine*, june 1914, p. 428.
- HIRSCHSPRUNG. — Falle con Angeborener Pylorusstenose beobachtet bei Sauglingen. *Gesel. für Kind. Wiesbaden*, 1887.
- HOFFA. — Ueber operative Behandlung der Spastischen Pylorusste-

- nose des Sauglings. *Monatschr. f. Kinderh.*, Leipzig, 1925, XXX, p. 275.
- HUGHES. — Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. *Practitioner London*, 1926, CXVI, p. 351.
- HUNTER DUNN et HOWELL. — Diag. and treatment of pylorix stenosis and pylorix spasm at the infants hospital. *Arch. of pediat.*, juin 1915.
- HURLE. — Sténose hypertrophique congénitale du pylore chez un enfant de 46 jours. Pylorotomie extra-muqueuse. Guérison. *Arch. Lat. am. de ped.*, 1924, in *Nourrisson*, 1926.
- HUTCHISON. — The schorstein lecture on congenital pyloric stenosis. *The Brit. Journ.*, 8 octobre 1910, p. 1021.
- HUTINEL. — Hypertrophie et spasme du pylore. Aérophagie et vomissements incoercibles des nourrissons. *Journ. des Prat.*, 16 octobre 1909, p. 659.
- IBRAHIM. — Die interne Behandlung der Spastischen Pylorusstenose der Sauglinge. *Ergebnisse der inneren Mediz. und Kinderh.*, Bd XXIV, 1923, p. 233.
- Die Pylorusstenose der Sauglinge. In *Ergebnisse der inneren Mediz. und Kinderheilk.*, Bd, 1908, p. 208.
- JACOTET. — Quelques cas de maladie pylorique du nourrisson. *La Pédiatrie pratique*, 15 février 1924.
- JELKS. — Congenital hypertrophic pyloric stenosis. *Journ. Florida med. Assoc.*, XIII, mai 1927, p. 268.
- JONAS, MARIQUE, MAFFEL. — Un cas de sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson. *Bruxelles médical*, 1927, p. 326.
- JOBIN. — Sténose du pylore chez l'enfant. *Bull. médic. de Québec*, octobre 1920.
- LADD. — Congenital hypertrophic pyloric stenosis. *Boston med. et surg. Journ.*, CXCVI, 10 février 1927, p. 211.
- LAPEYRE. — A propos du diagnostic de la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson. *La Pédiatrie prat.*, n° 596, 5 août 1927.
- LANDERER. — Ueber die Angeborenen Pylorusstenose. Thèse de Tubingen, 1879.

- LANZARINI. — Un caso di stenose pilorica congenita. *Rivista di clinica pediatria*, 1924.
- LASSERRE. — Considérations pratiques sur la sténose hypertrophique du pylore. *Journal de méd. de Bordeaux*, juin 1928.
- LEFÈVRE. — Contribution à l'étude de la sténose hypertrophique du pylore chez les nourrissons. Thèse de Paris, 1913-1914, in-8°, n° 372, 72 pages.
- LEMAIRE et COLANERI. — Le signe du calibre pylorique dans la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson. *Bull. et mém. de la Soc. de radiologie médicale de France*, 12 mai 1925, XIII, p. 134.
- LESNE. — La sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson. *Semaine des hôp. de Paris*, 15 mai 1927.
- LESNE et GOFFIN. — Sténose par hypertrophie musculaire du pylore, de symptomatologie fruste, d'évolution chronique. *Bull. Soc. de pédiatrie de Paris*, 1926, XXIV, p. 122.
- Sténoses pyloriques du nourrisson. *Le Nourrisson*, novembre 1925.
- Diagnostic et traitement des sténoses pyloriques du nourrisson. *Le Nourrisson*, novembre 1926, p. 329.
- LIEFMANN. — Ueber das Schicksal von Säuglingen mit Pylorospasmus und habituellen Erbrechen. *Monatschr. f. Kinder.*, Bd XII, n° 12, 1914.
- LYON. — Sténoses pyloriques et sous-pyloriques, sténoses médico-gastriques.
- MAIER. — Beiträge zur Angeborenen Pylorusstenose. *Virchow. Arch. f. Pathol. Anatomie*, Bd CII, 1885, H. 3, p. 413.
- MARIQUE. — Sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson. *Soc. clinique des hôp. de Bruxelles*, 19 juin 1925, et *Presse médicale*.
- MARFAN. — Rétrécissement congénital du pylore par hypertrophie musculaire du pylore chez un nourrisson. *Bull. de la Soc. de pédiatrie de Paris*, 11 juin 1912, n° 6, p. 279.
- Le rétrécissement congénital du pylore. *Le Nourrisson*, juillet 1919, p. 129, 146 et 203.
- Les affections des voies digestives dans la première enfance. Un vol. de 702 pages chez l'éditeur Masson, Paris, 1923.

- MARFAN et BAUDOUIN. — Sur un cas de rétrécissement congénital du pylore avec considérations sur l'intoxication d'origine gastrique. *Le Nourrisson*, janvier 1913, p. 8 21.
- MARIQUE. — Sténose hypertrophique du pylore chez un nouveau-né. Pylorotomie. Guérison. *Scalpel*, 1921.
- MARTIN. — Deux nouveaux cas de sténose du pylore. *Bull. Soc. de pédiatrie de Paris*, 1926, XXIV, p. 120.
- La sténose hypertrophique du pylore. *La Semaine des hôp. de Paris*, 20 février 1925, p. 186.
- MENSI. — Sobre un caso di manifestazione tardiva dei simtomi di una stenosi ipertrofica congenita del pilore. *Revista di clinica pediatrica*, novembre 1921, n° 11, p. 641.
- MEYER. — Péristaltisme gastrique chez le nourrisson en dehors de la pylorosténose. *La Médecine infant.*, octobre 1922.
- MILANO. — Valor actual del examen Roentgen del estomago de los ninos. Tip. y Enc. del Asilo del niño Jesus, Madrid, II, 1921.
- MONNIER. — Le traitement chirurgical de la sténose pylorique des nourrissons. *Rev. méd. de la Suisse romande*, novembre-décembre 1916, p. 704.
- MORET. — Quelques considérations à propos de deux cas inédits de sténose congénitale hypertrophique du pylore chez le nouveau-né. Thèse de Paris, 1920-1921, in-8°, n° 85.
- MORICHAU-BEAUCHANT. — La sténose pylorique des nourrissons. *Arch. médico-chirurg. de province*, n° 10, octobre 1927, p. 343.
- MORLET. — Essai de pathogénie de la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson. *Le Nourrisson*, Paris, 1925, XIII, p. 245.
- Traitement médical d'une sténose pylorique aiguë du nourrisson et résultats éloignés d'une pyloroplastie extra-muqueuse. *Le Nourrisson*, septembre 1924, p. 350.
- MOUCHET. — Sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson ; pylorotomie extra-muqueuse. Soc. nat. de chir., 23 novembre 1921.
- MUIR. — The treatment of congenital hypertrophie stenosis of the pylorus. *Clin. med. Journ.*, 1926, XL, p. 969.
- MUTEL et REMY. — Un cas de sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson. *Le Nourrisson*, 1927.

- NOBÉCOURT. — Sur un nourrisson atteint de sténose pylorique. Sténose organique ou sténose spasmodique. *Le Concours méd.*, n° 50, 11 décembre 1927, p. 3233.
- OMBREDANNE. — La sténose pylorique du nourrisson. *Clinique Paris*, 1925, XX, p. 367.
- PARIZET. — Le pylorospasme essentiel de l'enfance. Thèse de Lyon, 1900-1901.
- PEHU. — Notas clinicas sobre la estenosis por hipertrofia muscular del piloro observada en el lactante. Publicado en los. *Arch. de medicina, cirugía y especialidades*, t. XIII, n° 123, 13 octobre 1923.
- Statistique des sténoses pyloriques observées chez le nourrisson. *II^e Congrès nation. de pédiatrie*, Zaragoza, 5 et 10 octobre 1925, p. 639.
- PEHU et PINEL. — La maladie pylorique du nourrisson. *Le Nourrisson*, septembre et novembre 1921.
- PEHU et BONAFÉ. — Sur quatre nouveaux cas de sténose par hypertrophie musculaire du pylore observés chez des nourrissons. Guérison sans intervention chirurgicale. *Le Journ. de méd. de Lyon*, 5 octobre 1923, p. 577.
- PEHU et PERRIN. — Sur un cas de sténose congénitale du pylore. Intervention. Pylorotomie. Guérison. Soc. de chirurgie de Lyon, 30 avril 1925.
- PEHU et RHENTER. — Un nouveau cas de sténose par hypertrophie du pylore. Guéri sans intervention chirurgicale. *Bull. Soc. de pédiatrie*, juin 1922, p. 249.
- PERRIN. — Sténose congénitale du pylore. *Lyon chirurgical*, 1923, XXII, p. 708.
- Traitement chirurgical. *Lyon chirurgical*, 6 décembre 1928.
- SARVONAT. — Le rétrécissement congénital hypertrophique du pylore chez le nouveau-né. Thèse de Lyon, 1905.
- SAUER. — Hypertrophic pyloric stenosis. A monographic Review. *Arch. of pediatrics*, vol. XLI, n° 3, mars 1924.
- The use of thick farina in the treatment of pyloric stenosis. *Arch. of pediatrics*, juillet 1918.
- SCHAFER. — Ein fall von Augenborener Pylorusstenose. *Jahrb. f. Kinderh.*, 1912, p. 695.

- SENCERT et WONDERWELT. — Sténose hypertrophique du pylore chez un nouveau-né. Pyloroplastie. Guérison. *Gaz. méd. de Strasbourg*, n° 1, 15 janvier 1923, p. 658.
- SEYMOUR BARLING. — Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. *The Lancet*, septembre 1927, vol. CCXIII, p. 492.
- SHEPLER. — Congenital pyloric stenosis. *Atlantic med. Journ.*, XXX, février 1927, p. 282.
- SIMPSON. — Congenital pyloric stenosis. *Florida medical Assoc. Journ.*, Jacksonville, décembre 1927, p. 285.
- SIMON. — Anatomischer Magenbefund eines Aunglings fünf Monate nach Heilung von Pylorusstenose. *Jahrb. f. Kind.*, 1914, p. 331.
- STARCHAUER. — Congenital hypertrophic pyloric stenosis study based on 48 personal cases. *Ann. of Surg.*, LXXXV, janvier 1927, p. 67.
- SUERMONDT. — Die chirurgische Behandlung des Pylorospasmus der Säuglinge. *Deut. Zeits. f. Chir.*, Leipzig, 1926, CXVIII, p. 340.
- SUNNER. — Considérations sur la sténose pylorique chez le nourrisson. *Paris médical*, 13 décembre 1924, p. 489.
- Estenosis pilorica congenita. *Arch. de medicina, cirurgica y especialidades*, n° 81, 13 décembre 1924, p. 489.
- TAYLOR. — Congenital hypertrophic pyloric stenosis. *Irish. Journ. med. sc.*, Dublin, 1926, 6^e série, p. 128.
- TERREROS. — Contribution à l'étude de la sténose pylorique chez le nourrisson. *Arch. esp. de péd.*, in *Arch. méd. enfants*, 1924.
- PFAUBLER. — Zur Frage der Sogenante congenitalen Pylorusstenose und ihrer Behandlung. *Wien. Klin. Woch.*, 1898, p. 1025.
- Beiträge zur Frage der Pylorusstenose im Säuglingsalter. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1909, Bd LXX, p. 253.
- PINEL. — La maladie pylorique du nourrisson. Thèse de Lyon, juin 1921, Maloine, éditeur.
- PORTER-LANGLEY. — A retrospect of fifteen years experience in the treat. of hypertrophic pyloric obstruct. in infants. *Arch. of pediat.*, juillet 1919.

- POUCEL. — La sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson. Marseille, Imprimerie Marseillaise, 1924. Conférence faite au Comité médical des Bouches-du-Rhône, 29 février 1924.
- RAY. — Congenital hypertrophic Pyloric stenosis and pylorospasm. from the Viewpoint of the Roentgenologist. *Atlantic med. Journ.*, 1925-1926, XXIX, p. 769.
- RIBADEAU-DUMASET TISSERAND (M^{lle}). — Sur un cas de sténose du pylore opéré. *Bull. Soc. de pédiatr. de Paris*, 1926, XXIV, p. 117.
- Étude clinique et thérapeutique de la sténose du pylore avec hypertrophie musculaire chez le nourrisson. *Progrès méd.*, 25 novembre 1912.
- RICHARD. — Syndrome de la sténose du pylore chez les nourrissons. Thèse de Paris, 1904-1905, in-8°, n° 300, 74 pages.
- RODRIGO. — Contribucion a la patogenia del pilorospasmo. *Arch. espan. de pediatria*, marzo 1926, n° 3.
- ROHMER. — La dilatation de l'estomac dans la sténose hypertrophique du nourrisson, *Le Nourrisson*, 1921, p. 215.
- Sténose pylorique avec melæna précoce. Soc. obst., gyn., péd. Strasbourg, 1^{er} mai 1920, in *Le Nourrisson*, 1921.
- RUELLE. — Syndrome pylorique par obstacle organique chez un nourrisson de 4 mois. *Pathologie infantile*, avril 1924, p. 67.
- SALOMON. — Ueber die Beeinflussbarkeit des Sauglingsmagens durch atropin mit besonderer Berücksichtigung des Pylorospasmus. *Monats. f. Kinderheilk.*, octobre 1922, p. 75.
- THOMSON. — Observations on congenital hypertrophy of the pylorus, reprinted from contribution to medical and biological research dedicated to Sir Wil Osler. *Edimbourg med. Journ.*, january 1921, XXVI, n° 1, p. 1.
- The causation of symptoms in congenital hypertrophy of the pylorus. *The Brit. med. Journ.*, 26 novembre 1921, p. 889.
- TOBLER. — Zur Behandlung der pastischen Pylorus stenose des Sauglings. *Schweiz. Mediz. Woch.*, Basel, 1925, LV, p. 1193.
- TORKEL. — Die Sogenante kongenitale Pylorushyperplasie; eine Entwicklungsstörung. *Virchows Archiv für Pathol. Anatomie und Physiol. Ana omis. und Klin. Mediz.*, Bd CLXXX, Folge XVII; Bd X, 1905, p. 316.

- ULRICH-LÉVY. — Du diagnostic de l'intervention dans les sténoses pyloriques du nourrisson. Thèse de Paris, 1923, in-8°, n° 343, 78 pages.
- VARIOT et CAILLAU. — Rétractions hypertrophiques de l'estomac avec sténose congénitale du pylore, coïncidant avec une malformation cardiaque chez un nourrisson. Soc. méd. des hôp. de Paris, 19 octobre 1923.
- VEAU. — La sténose hypertrophique des nourrissons. *Journ. des praticiens*, n° 30, juillet 1928, p. 490.
- Sténose du pylore chez le nouveau-né; pylorotomie. Soc. méd. et péd., 13 juillet 1921.
 - Thérapeutique de la sténose hypertrophique du pylore. *Bull. et mém. de la Soc. nat. de chirurg.*, Paris, LII, 4 décembre 1926, p. 115.
 - Rapport sur un cas de sténose congénitale du duodénum, observé chez un enfant de 20 jours par M. Botreau-Roussel. *Bull. et mém. de la Soc. nat. de chirurg.*, séance du 8 décembre 1926, n° 34, p. 1175.
 - Thérapeutique de la sténose hypertrophique du pylore. *Bull. et mém. de la Soc. nat. de chirurg.*, séance du 24 novembre 1926, n° 32, p. 1115.
 - La radioscopie des sténoses du pylore chez le nourrisson. Soc. nat. de chirurg., 23 novembre 1921.
- VELASCO-BLANCO et DELLEPIANE-HAWSON. — Tratamiento de la estenosis pilorica el lactante. *Prensa med. Argentina*, 1923-1926, XII, p. 227.
- VIGNOLI et RAYBAUD. — Sténose hypertrophique du pylore. Possibilité d'une modification de technique opératoire. *Sud médical et chirurgical*, juin 1926.
- VITALE. — Stenosis congenita del piloro dei proppanti. *Gazz. internaz. med. chir.*, Napoli, 1926, XXI, p. 102.
- VOISIN. — La sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson. Thèse de Paris, 1919-1920, in-8°, n° 536, 98 pages.
- VULLET. — La sténose hypertrophique spastique du pylore chez le nourrisson. *Rev. méd. de la Suisse romande*, novembre-décembre 1926, p. 710.

- WEILL, HALLE, WEISSMANN, NETTER. — Sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson. *Presse méd.*, 1922.
- WEILL et PEHU. — Les sténoses pyloriques chez les nouveau-nés et le nourrisson. *Gaz. des hôp.*, 1900-1901.
- Un syndrome gastrique particulier du nourrisson. *Lyon médical*, 9 décembre 1900.
 - Les sténoses pyloriques chez le nouveau-né et le nourrisson. *Gaz. des hôp.*, 29 septembre et 5 octobre 1901.
 - Nature inflammatoire de la sténose dite hypertrophie musculaire du pylore chez les nourrissons. *Arch. de méd. des enfants*, n° 7, juillet 1910.
 - La sténose par hypertrophie musculaire du pylore chez le nouveau-né et le nourrisson. *Traité de pathol. médicale et de thérapeutique appliquée Serge*, t. XXIV, fasc. I, p. 767. Maloine, éditeur, Paris, 1923.
- WIELAND. — Bemerkungen über Pylorospasmus im Anschluss mit hypertrophischer Pylorusstenose. *Schweizer Mediz. Woch.*, LVII, 19 mars 1927, p. 279.
- WHITE. — Gastro-enterospasmas a manifestation of autonomic imbalance in early infancy. *Am. of dis. J. of Child.*, 1923.
- WOLLSTEIN. — Healing of hypertrophic pyloric stenosis after the Fredet Rammstedt; operation. *Amer. Journ. of dis. of Children*, vol. XXIII, n° 6, june 1922, p. 511.
- WORINGER. — A propos d'un cas de sténose hypertrophique du pylore guéri par la pyloroplastie extra-muqueuse. *Revision pédiatrie de Strasbourg*, 11 juillet 1925.
- YOVANOVITCH. — Nouvelle contribution à l'étude de la maladie pylorique du nourrisson. Thèse de Lyon, 1926.
- ZIMMERMANN. — Pyloric stenosis in infancy report of three cases. *Journ. Missouri Med. Assoc.*, 1926, XXIII, 131.
- La maladie pylorique du nourrisson. *La Médecine*, n° 9 bis, juin 1927, p. 3.
 - La sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson. *Monde médical*, 1^{er} août 1922, p. 507.



